

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969

THÈSE

N°

94

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

M. Hongchantho SADETTAN

Né le 7 Février 1935 à Vientiane (Laos)

Présentée et soutenue publiquement le

196

**INTERFÉRENCE DES DIVERSES DONNÉES
SUR LA COURBE D'ALCOOLÉMIE
PROVOQUÉE CHEZ LES ETHYLIQUES**

Président : M. A. DOMART, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

M. Hongchantho SADETTAN

Né le 7 Février 1935 à Vientiane (Laos)

Présentée et soutenue publiquement le

196

**INTERFÉRENCE DES DIVERSES DONNÉES
SUR LA COURBE D'ALCOOLÉMIE
PROVOQUÉE CHEZ LES ETHYLIQUES**

Président : M. A. DOMART, Professeur



A mes parents

En témoignage de mon immense affection et ma
profonde reconnaissance pour tout ce qu'ils
ont fait pour moi.

A mes frères et soeurs

A ma famille

En témoignage de mon affection.

A Monsieur le Professeur André DOMART

Professeur de clinique des Maladies Infectieuses

Avec nos remerciements pour l'honneur qu'il nous
a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

En hommage de notre respectueuse reconnais-
sance pour toute la bienveillance qu'il n'a cessé
de nous témoigner au long de nos études médicales.

A Monsieur le Docteur CARON

Attaché technique près l'Ambassade Royale du Laos
en France

A Monsieur le Docteur A. MOLINIER

Ancien Professeur Agrégé du Val-de-Grace.

Médecin de l'Hôpital de Rambouillet.

Qui nous a suggéré le sujet de cette
thèse et nous a accordé son aide et
ses précieux conseils.

Qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression de notre profonde gratitude
et l'assurance de notre respect.

A Monsieur le Docteur COUDURIER

Chef de Laboratoire p-i de l'hôpital de Rambouillet.

A tout le personnel médical du service de Médecine de
l'hôpital de Rambouillet.

Qui nous ont apporté une aide
désintéressée pour la réalisation
de notre thèse.

Nous leur exprimons notre reconnaissance et nos remerciements
les plus sincères.

A mes Amis.

A mes Compatriotes.

Introduction

Le dosage de l'alcoolémie n'est pas encore un des examens de la pratique journalière. On peut s'étonner si l'on considère l'importance de l'alcoolisme élevé au premier rang des fléaux sociaux modernes.

On n'en est point surpris par contre si l'on considère l'habituelle évidence clinique de l'intoxication éthylique.

Pourtant les données d'un tel dosage sont souvent de quelque utilité.

Tel est le cas en médecine légale et plus particulièrement en traumatologie. Et dans ce dernier domaine, sans vouloir comme l'ont prétendu certains, déterminer par un calcul en retour, la quantité d'alcool ingéré, il serait souhaitable qu'un tel examen devienne systématique.

Tel est le cas en pratique courante devant l'individu qui nie son intempérance et où le taux élevé de l'alcoolémie le confond.

Et ceci est plus vrai encore pour les désintoxiqués suivis aux consultations de post-cure.

Mais pour pouvoir tirer des déductions utiles d'un tel dosage, faut-il encore connaître les modalités possibles de la courbe d'alcoolémie en tenant compte de divers éléments.

Dans cette perspective, après un rappel historique des notions connues, nous nous sommes attachés, à la lumière d'une expérimentation portant sur 46 malades, à déterminer le rôle éventuel du poids et de la surface corporelle dans ces variations mais aussi celui de l'insuffisance hépatique et de la diurèse.

Nous avons successivement abordé ensuite le problème pratique de l'interprétation des dosages par le médecin expert et les tribunaux.

Puisse notre modeste travail apporter à ce problème sa part de contribution.

oOo

Chapitre I

I - RAPPEL DES NOTIONS CONNUES CONCERNANT L'ALCOOLISME

A/ LA FORMULE DE WIDMARK.

La courbe de l'alcoolémie, comme celle de tout métabolite est fonction de trois groupes de facteurs :

- le mode d'introduction dans l'organisme
- les modalités de diffusion dans les divers tissus
- les modalités de métabolisation et d'élimination.

Dans la mesure où l'alcool est un corps dont la vitesse de métabolisation et d'élimination ne dépend pas de la concentration et dont l'espace métabolique peut être considéré comme constant lorsqu'il est exprimé par rapport au poids du corps, la quantité d'alcool en grammes (A) éliminée par unité de temps (minutes) peut être exprimée par la formule de WIDMARK :

$$A = p \cdot r \cdot \text{bêta}$$

où p = poids du corps

r = coefficient appréciant l'espace de diffusion (ou mieux espace métabolique) par rapport au poids

bêta = coefficient de disparition de l'alcool, très voisin du coefficient d'éthyl-oxydation (C E O) rapporté à l'unité de poids.

Le coefficient r représente la proportion de la masse du corps jouant, au même titre que le sang, le rôle de solvant pour

l'alcool. La valeur moyenne de r , généralement trouvée, se situe vers 0,70.

Le coefficient bêta mesure la baisse, par minute, du nombre de grammes d'alcool dans un litre de sang. La valeur moyenne de bêta se situe vers 0,0025.

Le produit des deux constantes de WIDMARK, multiplié par 60, fournit un taux moyen d'élimination de l'alcool de :

$$(r \times \text{bêta}) \times 60 = 105 \text{ mg par kg de poids et par heure}$$

D'après la formule $A = p \cdot r \cdot \text{bêta}$, il semble que la quantité absolue d'alcool, éliminée par unité de temps, soit proportionnelle au poids du corps. La formule suppose en effet que le volume du solvant alcool est proportionnel au poids du corps et que la diminution de concentration par unité de temps (bêta) est indépendante du poids du corps.

B/ LA COURBE D'ALCOOLEMIE.

a/ La reproductivité des courbes d'alcoolémie, chez le même sujet, est mauvaise. Les courbes obtenues sont variables.

SCHONHEIJDER (1942) a étudié dix fois de suite sur un lot de trois sujets et WIDMARD (1933) sur les chiens. Ils en conclurent il n'est pas possible de prédire le taux d'alcoolémie d'après le taux d'alcool ingéré.

b/ Alcoolémie normale de base.

Il existe normalement de l'alcool dans le sang. Le taux normal est de l'ordre de 20 mg/litre. Ce taux s'élève pendant la grossesse (LINCK, 1949) et dans les états hypoxiques (LEONARDI, 1947).

c/ La courbe d'alcoolémie chez le sujet normal.

ANE conclut, d'après l'expérimentation sur dix étudiants ingérant 30 g d'alcool sous forme de cognac, que la vitesse de chute de la courbe est d'autant plus grande que la flèche a été plus élevée.

SCHMIDT (1934) a observé, sur 922 sujets, que : plus le maximum est précoce, plus haut il est.

HAGGARD, sur 12 chiens (1934), a montré que l'alcoolémie ne décroît pas d'un taux absolu, mais d'un pourcentage uniforme chaque heure. Autrement dit, la courbe est une exponentielle et la chute est d'autant plus rapide que le niveau est plus élevé.

EWING, en 1940, sur chiens également, a confirmé ce fait.

d/ Alcoolémie chez l'alcoolique.

FORNARI (1951) observe chez l'alcoolique que l'alcool s'élève plus vite dans la salive et atteint des maxima plus élevés que chez le sujet normal.

BOGYI (1933) avec 1 g/kg per os, observe chez huit alcooliques que le maximum de l'alcoolémie est plus précoce : 2 heures contre 3 heures chez 10 normaux. Le retour à la normale, par contre est beaucoup plus lent et ne se fait qu'en 10 à 14 heures contre 7 h chez les normaux.

FLEMING et STOTZ (1936) après ingestion per os, observent que l'absorption est plus rapide chez les gros buveurs, alors qu'après injection I.V. (0,6 cc/kg), ils n'observent pas de différence.

TOMEXU (1936) observe un maximum plus précoce et une alcoolémie maxima plus haute de 15 % chez l'alcoolique. Le phénomène est encore plus net au cours du délirium trémens et dans la pellagre.

CARRE et TREMOLIERES confirment et précisent ces faits. Chez les alcooliques (10 cas) après injection I.V. de 0,40 g d'alcool/kg, l'espace solvant est plus petit que chez les témoins et en plus la courbe présente un plateau.

e/ Alcoolémie chez les cirrhotiques.

LEGO (1930) étudie l'alcoolémie de 11 cirrhotiques après ingestion de 0,30 g d'alcool par kg. L'alcoolémie s'élève plus (0,65 contre 0,41) et le maximum est précoce que chez les témoins normaux.

SERIANI (1930) observe chez 3 cirrhotiques que l'alcoolémie, après 0,25 g d'alcool/kg per os, atteint plus précocement des valeurs plus élevées, mais il ne voit pas de différence avec 0,50 g d'alcool/kg.

DANOPOULOS (1954) sur 10 cirrhotiques, recevant 0,6 cc d'alcool/kg per os et à jeun, observe que l'équilibre entre l'ascite et le plasma met 2 heures à se produire, et le taux d'alcool reste longtemps élevé aussi bien dans l'ascite que dans le sang.

CARRE et TREMOLIERES confirment et précisent les données ci-dessus. L'espace solvant est en moyenne 2 fois plus petit chez les cirrhotiques (10 cas) que chez les sujets normaux. L'équilibre entre le sang et l'ascite n'est atteint qu'en 3 heures.

C/ LA VITESSE D'ABSORPTION DE L'ALCOOL.

La vitesse de résorption de l'alcool ingéré est très variable. E. LE BRETON conclut d'après ses travaux que la diffusion de l'alcool est très rapide au cas où l'estomac est vide lors de l'ingestion d'alcool.

Les facteurs qui agissent sur la vitesse d'absorption de l'alcool sont :

- la dose d'alcool
- sa dilution
- et surtout la nature et la quantité des aliments ingérés simultanément.

1/ L'influence de la dilution de l'alcool.

Les alcools à concentration élevée provoquent une alcoolémie maxima de 20 à 30 % plus élevée que celle produite par la même quantité d'alcool diluée. C'est la bière qui provoque les alcoolémies les plus basses.

L'effet de retard de la bière ne se produit que si l'estomac est vide, ingérée avec un repas elle ne diffère pas du whisky (HOGGARD, GREENBREG, LOLLI, 1941).

2/ Influence de l'état digestif.

a/ La gastrectomie.

BOUREL de la RONCIERE, en 1955, a montré que chez 3 gastrectomisés, l'alcoolémie la plus élevée s'observe avant la 15ème minute, à 3 niveaux d'absorption différentes, alors que chez des témoins normaux les maximum s'observent 30 à 60 minutes plus tard.

LEREBOULLET et ses collaborateurs ont repris cette étude en 1963 et ont confirmé ce fait. Ils ont conclu que la gastrectomie est un facteur indiscutable sur la vitesse d'absorption d'alcool.

b/ Influence des repas.

C'est durant le repas et jusqu'à 2 heures après, que l'alcoolémie s'élève le moins et le plus brièvement.

Les alcoolémies les plus durables et les plus élevées s'observent à jeun. Lorsque l'estomac est vide, la flèche d'alcoolémie dépasse de 50 à 100 % le niveau de l'alcoolémie moyenne et survient 40 à 60 mn après l'ingestion. Si l'estomac contient des aliments, la flèche est abaissée de 30 à 70 % par rapport à celle qui se produit quand l'estomac est vide.

c/ Influence des divers aliments.

LEREBOULLET a établi des courbes d'alcoolémie après les repas protidiques, lipidiques et glucidiques; chacun de ces repas comporte 600 calories. Il conclut que :

- à jeun la flèche d'alcoolémie étant de	0,60 g/litre
- après le repas protidique, elle tombe à	0,41 -
- " " lipidique " "	0,40 -
- " " glucidique " "	0,31 -

d/ L'action de la vitamine B 12.

LEREBOULLET et ses collaborateurs (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 118, 1967, n°10) ont remarqué une courbe d'alcoolémie peu élevée pratiquée chez deux malades gastrectomisés. Or chez ces malades, la courbe d'alcoolémie devrait être plus élevée que celle pratiquée chez des malades ayant l'estomac intact. Ils ont poussé l'enquête clinique en pratiquant un dosage de la vitamine B 12 du liquide gastrique. Ils ont trouvé un taux de 0,560 mg par cc au lieu d'un taux de 0,150 à 0,450 mg avec la méthode employée.

Ils en concluent que la vitamine B 12 serait vraisemblablement un facteur favorisant de l'oxydation de l'alcool.

D/ MODALITES DE LA DIFFUSION DE L'ALCOOL.

1/ Diffusion dans l'espace circulant.

L'alcoolémie n'est uniforme chez le chien qu'une demi-heure après l'injection I.V. HARGZE et HULPIEU (1945), sur 17 chiens recevant de 1 à 4 g/kg, observent qu'en 15 minutes le rapport :

$$\frac{\text{alcool veine fémorale}}{\text{alcool coeur}}$$
 est de 0,80. En 30 minutes, il est de 0,90.

Ce point est important à considérer dans l'étude de la diffusion de l'alcool chez le cirrhotique où une explication vraisemblable est celle d'une masse circulante efficace très réduite au sein d'une masse circulante absolue normale, voire grande.

2/ Diffusion de l'alcool dans les fluides de l'organisme.

Le passage de l'alcool dans les divers fluides de l'organisme se fait à des vitesses variables :

- 2 à 3 heures par l'ascite
- 15 minutes pour la salive
- 1 heure pour le liquide céphalo-rachidien
- 1 demi-heure à une heure pour le lait.

3/ Diffusion de l'alcool dans les organes.

La répartition de l'alcool dans les divers organes est inégale. C'est l'urine qui contient le plus et le foie le moins.

HARGER, HULPIEU et LAMB (1937) montrent que les tissus stockent l'alcool à peu près dans la proportion de leur teneur en eau.

E/ MODALITES D'OXYDATION DE L'ALCOOL.

J. TREMOLIERES et L. CARRE (dans la Revue de l'Alcoolisme de juillet-sept. 1961) arrivèrent à des conclusions suivantes :

1/ Il existe des systèmes peroxydasiques capables d'oxyder l'alcool dans le plasma de l'alcoolique de 1 à 3 heures après l'ingestion d'alcool.

a/ La particularité majeure observée chez l'alcoolique et le cirrhotique, est l'existence d'une activité xanthine oxydase catalase ou D amino-acidoxidasique. ✓

b/ Ce phénomène n'existe pas chez le sujet normal ni chez l'alcoolique n'ayant pas ingéré d'alcool.

c/ Il est inhibé par le cyanure, la semi-carbamide.

d/ La consommation d'alcool s'accompagne d'une consommation d'oxygène.

2/ L'élévation de l'N résiduel et du P organique labile du plasma chez l'alcoolique ayant ingéré de l'alcool, rend probable le fonctionnement des systèmes précédents *in vivo*.

- 3/ Le fait que l'alcool présente une action dynamique spécifique (A.D.S.) chez l'alcoolique s'expliquerait par le fonctionnement des systèmes peroxydasiques observés dans le plasma.
- 4/ L'espace solvant de l'alcool chez l'alcoolique et le cirrhotique est réduit presque de moitié. On savait que chez le cirrhotique, l'alcool mettait 3 heures pour atteindre dans l'ascite un taux égal à celui du plasma. Ces particularités de la diffusion de l'alcool chez l'alcoolique n'ont pas reçu d'explication.
- 5/ Les faits ci-dessus rendent très probable l'hypothèse selon laquelle l'alcool serait oxydé chez l'alcoolique et le cirrhotique par une voie peroxydasique, fort dangereuses puisqu'elle entraîne un catabolisme de nucléotides. Ainsi s'expliqueraient l'importance de la dénutrition protéique que nous avons observée chez le cirrhotique et un des aspects des dangers de l'alcool. Les facteurs conditionnant la mise en jeu de cette voie métabolique anormale seraient à étudier.

Chapitre II

ETUDE DE NOS MALADES

I - SUJETS D'EXPERIENCE.

Les malades, chez qui nous avons pratiqué des épreuves d'alcoolémie provoquée, sont composés :

- en majorité d'alcooliques
- de quelques autres malades, hospitalisés pour diverses maladies.

Parmi les alcooliques, presque tous sont hospitalisés pour subir une cure de désintoxication éthylique.

Age :

Leur âge varie de 20 à 60 ans, mais la majorité se situe au milieu de ces deux âges limites.

Professions :

Parmi ces malades, plusieurs d'entre eux exercent le métier "en plein air", par exemple : maçon, ouvrier agricole... Ils croient trouver dans les boissons alcoolisées une source de chaleur.

II - BILAN BIOLOGIQUE.

Les examens biologiques sont effectués aux malades le lendemain de leur entrée. Ils comportent :

A/ UNE EXPLORATION DE LA FONCTION HEPATIQUE.

- a/ Test de MAC LAGAN : est considéré comme pathologique tout examen dont le résultat est supérieur à 18 unités Vernes.

- b/ Bilirubinémie totale (libre et conjuguée) : Pathologique si le résultat est supérieur à 10 mg/l.
- c/ Taux de Prothrombine : normal 100 %.
- d/ Protides totaux : pathologique si inférieurs à 60 g/l avec rapport $\frac{\text{Albumine}}{\text{Globuline}}$: pathologique si le rapport est inférieur à 1,20.
- e/ Cholestérol total : pathologique si le taux est inférieur à 1,60 g/l.
- d/ Epreuve de rétention à la B.S.P. (bromo-sulfone-phtaléine) pathologique si après :
- 15 mn la rétention est supérieure à 25 %
 - 45 mn - - 5 %
- g/ Transaminases du sérum : pathologique si S.G.P.T. surtout, est supérieur à 60 unités.

B/ EXPLORATION DE LA FONCTION RENALE.

a/ Les urines :

- Albuminurie
- Glycosurie
- Culot urinaire (cytologie, bactériologie)
- Dans certains cas : cytologie-urinaire-minute.

b/ Le sang :

- Azotémie

(Nous préférons délaissier la clearance de l'urée (VAN SLYKE) car les conditions de l'examen ne sont pas satisfaisantes).

C/ EPREUVE DE LA DIURESE PROVOQUEE.

Nous donnons à boire aux malades, à jeun, 600 cc de liquide et nous cueillons les urines toutes les heures jusqu'à la 4^{ème} heure.

D/ ETUDE DE L'EQUILIBRE ELECTROLYTIQUE.

- Sodium plasmatique
- Potassium plasmatique
- Chlore plasmatique
- et - Réserve Alcaline

E/ AUTRES EXAMENS.

- a/ La ponction biopsie du foie avec examen anatomo-pathologique.
- b/ Le fond d'oeil : à la recherche d'une atteinte nerveuse optique possible d'origine éthylique.
- c/ Un examen radiologique pulmonaire, toujours pratiqué, et complété dans certains cas par une exploration fonctionnelle pulmonaire.

Avec les résultats de tous ces examens, complétés du bilan de l'examen clinique, nous avons essayé de classer les malades en différents Groupes (A, B, C...) suivant le degré d'altération de leur fonction hépatique.

Groupe A (16 malades) : groupe de malades alcooliques dont le bilan hépatique est peu perturbé (une croix +).

Ces malades sont encore répartis en différents lots et chaque lot reçoit une quantité différente en grammes d'alcool.

Groupe B (17 malades) : Malades alcooliques dont le bilan hépatique est assez perturbé (++) . Ceux-ci aussi sont classés par lots.

Groupe C (6 malades) : Malades alcooliques dont le bilan hépatique est très perturbé (+++).

Groupe D (2 malades) : Malades cirrhotiques avec ascite.

Groupe E (4 malades) : Malades gastrectomisés.

Chapitre III

L'EPREUVE D'ALCOOLEMIE PROVOQUEE

A/ TECHNIQUE UTILISEE DANS LE SERVICE.

Le lendemain de leur entrée, les malades ont subi un examen clinique et biologique ainsi que la pesée et la mesure de la surface corporelle.

Les épreuves ont été pratiquées sur le malade au lit, au repos et à jeun.

Nous leur faisons absorber la solution alcoolique de quantité d'alcool, en grammes, variable suivant les différents lots de malades. .

Nous procédons ensuite à des prises de sang de la façon suivante :

- 30 mn après l'ingestion de la solution alcoolique, puis
- 1 heure après
- 2 heures après
- 3 heures après, et
- 4 ou 5 heures après.

En tout il y a six prises de sang, y compris celle prise à jeun.

B/ DOSAGE DE L'ALCOOL DANS LE SANG.

Microméthode par diffusion lente en chambre de CONWAY.

Il existe plusieurs techniques de dosage de l'alcool dans le sang, pouvant se répartir en deux grands groupes :

- les méthodes purement chimiques et
- les méthodes enzymatiques, plus récentes.

Ces dernières possèdent une très grande efficacité et ne réclament qu'un faible échantillon de sang (en général 0,50 ml).

Mais leur manipulation est très délicate. Elles exigent des réactifs beaucoup plus onéreux que les méthodes chimiques, un photomètre à ultra-violet, une atmosphère totalement dépourvue de vapeur d'alcool ou d'aldéhyde, ce qui est peu souvent le cas dans un laboratoire pratiquant d'autres analyses où interviennent ces produits. Les méthodes purement chimiques par distillation donnent de bons résultats, mais elles exigent un appareil à distiller, une personne occupée presque constamment lorsqu'il s'agit de dosages en série, et un échantillon de sang plus important (10 ml).

Les dosages que nous avons faits avaient pour but de suivre l'évolution de l'alcoolémie chez des sujets préparés à cet effet. Pour éviter les inconvénients signalés, nous avons utilisé une méthode qui soit assez simple à manipuler, suffisamment précise, n'exigeant pas de distillation, et ne réclamant qu'un faible échantillon de sang.

Pour cela nous avons adopté le principe de la diffusion en chambre de CONWAY.

Principe.

Les réactions chimiques sont basées sur le pouvoir réducteur de l'alcool. L'alcool éthylique est transformé par oxydation en acide acétique. L'oxydant utilisé est un mélange nitro-chromique ou sulfo-chromique. La solution alcoolique est placée dans la chambre externe de la cellule de CONWAY. Le réactif nitro-chromique occupe la chambre interne. L'alcool s'évapore lentement dans l'atmosphère de la cellule et vient réduire le réactif nitro-chromique. L'excès est ensuite dosé par iodométrie.

Réactifs.

- 1/ Solution nitrique ou sulfurique de bichromate de potassium à 2,45 g de bichromate de potassium par litre de NO_3H (ou de SO_4H_2).

2/ Solution aqueuse d'I K à 1 %

2/ Solution d'hyposulfite de sodium à N/40.

C/ METHODE OPERATOIRE.

1/ La diffusion.

- 1 ml de sang est prélevé et dilué au 1/10 dans de l'eau distillée dans un tube à essai, soigneusement bouché.
- 2 ml de réactif nitrochromique sont placés dans la chambre interne d'une cellule de CONWAY.
- 2 ml de la solution de sang au 1/10 sont placés dans la chambre externe.

De plus, pour chaque série de dosage, on fait :

1. un témoin blanc : 2 ml d'eau distillée dans la chambre externe.
2. un témoin de fin de réaction : 2 ml d'une solution d'alcool à 0,575 g/l. En effet, 2,45 g de bichromate de potassium sont saturés par 0,575 g d'alcool. Une fois saturé, le bichromate de potassium vire au vert par formation d'oxyde chromique (Cr_2O_3). Pour obtenir cette solution d'alcool, on part d'une solution d'alcool pesée et préparée à partir de :

- 10 g/l qu'on dilue à 1/17,4
- ou - 8 g/l qu'on dilue à 1/13,9

Quand l'alcool a entièrement diffusé, le réactif chromique de la chambre interne devient vert ce qui indique que la réaction est terminée et qu'on peut pratiquer le dosage avec les boîtes contenant les échantillons de sang.

Toutes les boîtes sont placées dans l'étuve à 37°.

2/ Le dosage.

Il ne peut se faire qu'après le virage au vert du témoin de fin de réaction, ce qui demande en moyenne 72 heures à 37°. Le réactif chromique, non réduit par l'alcool, oxyde l'IK. L'iode

libéré est dosé par $S_2O_3Na_2$, la fin de la réaction étant indiquée par la décoloration brusque en présence d'empois d'amidon.

a/ On met dans un ballonnet :

- 1 ml de réactif chromique prélevé dans la chambre interne de la cellule de CONWAY,
- 4 ml d'eau distillée,
- 2 ml de solution d'IK à 1 %.

b/ Dans une burette graduée au 1/100^e, on place la solution de $S_2O_3Na_2$ à N/40. On note la quantité versée pour l'échantillon ne contenant pas d'alcool, soit N ml, et la quantité versée pour un échantillon contenant de l'alcool, soit N' ml.

c/ Calculs :

- Le réactif chromique à 2,45 g de bichromate de potassium par litre est à N/20. Il est totalement réduit par 0,575 g d'alcool.
- La solution d'hyposulfite de sodium est à N/40. Le coefficient devient donc 0,287.
- L'alcool, contenu dans les 2 ml de la solution de sang au 1/10, diffuse dans les 2 ml de réactif chromique.
- On prélève 1 ml de réactif chromique, ce qui correspond à la quantité d'alcool contenu dans 1 ml de la dilution de sang au 1/10.

Il suffit alors d'appliquer la formule :

$$\frac{(N-N') \times 0,287 \times 10}{1} = N - N' \times 2,87$$

Ce qui donne le taux d'alcool en g/litre.

Les témoins blanc sert à vérifier que le réactif chromique ne s'est pas altéré de lui-même ou par contamination pendant le séjour à l'étuve. On note que la quantité d'hyposulfite de sodium versée (N 1) pour le témoin blanc est toujours inférieure à celle versée (N 0) pour le réactif chromique employé directement. Ceci est due aux vapeurs d'eau qui viennent diluer le réactif comme le montre

l'augmentation du volume du réactif qui dépose en fin de diffusion (2 ml)

$$N I < N O$$

Soit $N 2$ la quantité d'hyposulfite versée pour l'échantillon de sang ne contenant pas d'alcool.

$$N 2 < N I$$

$N I - N 2$ (très peu différent) de 0,20 g à 0,30 g d'alcool

Cette différence est due à des substances réductrices contenues dans le sang, autre que l'alcool. Pour éliminer cette erreur et faire un dosage plus spécifique de l'alcoolémie, on utilise $N 2$ comme chiffre de base, en appliquant la formule :

$$N 2 - N' \times 2,87 = \text{g/litre d'alcool}$$

Des séries de dosages ont été effectués, à partir d'une gamme de solutions connues, avec cette méthode et en comparant avec la méthode de CORDEBARD.

Pour des concentrations d'alcool allant de 0,50 g/l à 4 g/l la moyenne des écarts se situe entre $\pm 0,20$ g/l.

Les résultats se trouvent en général en excès jusqu'à 1,50 g/l d'alcoolémie et en DEFAUT pour les alcoolémies supérieures à 2 g/l.

La zone de grande précision se situe entre 1,50 g/l et 2 g/l.

Chapitre IV

NOS OBSERVATIONS

<u>MALADES</u>	<u>AGE</u>	<u>MOTIFS D'HOSPITALISATION AVEC ANTECEDENTS</u>	<u>ETAT GENERAL</u>	<u>BILAN NEUROLOGIQUE NEURO-PSYCHIATRIQUE</u>
Obs A 1 CAMB... Léonce	48 ans	3ème cure de D.E. (Désintoxication éthyl.)	Bon	Tremblements des extrémités
Obs A 2 CANN... André	40 ans	1ère cure de D.E.	Bon	/
Obs. A 3 GRASS... Marcel	37 ans	a subi plusieurs cures de désintoxication	Encore bon	Désorientation temporo-spatiale
Obs. A 4 PHILI... Jean	25 ans	3ème cure de désinto- xication, Hépatite à 7 ans	Bon	/
Obs. A 5 VAUV... Marcel	56 ans	Gonalgie gauche	Bon	/
Obs. A 6 ACHIL...		1ère cure de D.E. à la suite d'une crise d'excitation éthylique	Bon	/
Obs. A 7 LALAN... Daniel	53 ans	1ère cure de D.E. parce que supporte mal l'alcool	Bon	/
Obs. A 8 LEPEN... Girard	39 ans	a subi plusieurs cures après chaque dépression nerveuse	encore bon	- Tremblements - Insomnie = Etat dépressif
Obs. A 9 AZIA... Agnès	44 ans	2ème cure de D.E.	Amaigris- sement important asthénie	/
Obs. A10 POT... Alice	40 ans	cure de D.E.	Bon	Etat dépressif

	<u>BILAN HEPATIQUE</u>	<u>BILAN RENAL</u> (Azotémie, Diurèse...)	<u>OBSERVATIONS</u> <u>PARTICULIERES</u>
Biologique et Biopsie du Foie			
	peu perturbé (+)	Bonne diurèse	/
	(+)	Azotémie = 0,65 g mauvaise diurèse	/
	(+)	Bonne diurèse	/
foie ré	(+) rétention retardée à la B.S.P.	/	/
	(+)	Mauvaise diurèse	/
foie é	(+) Stéatose hépatique modéré	Diurèse moyenne	A reçu un traitement vi- taminique pd 2 semaines
	(+)	Diurèse médiocre	/
	(+)	Bonne diurèse	/
	(+)	Diurèse médiocre	/
	P.B.foie = normal (+)	Bonne diurèse	/

<u>MALADES</u>	<u>AGE</u>	<u>MOTIFS D'HOSPITALISATION</u> <u>avec ANTECEDENTS</u>	<u>ETAT GENERAL</u>
<u>OBS. A 11</u> DUPI... Lucien	37 ans	Première cure de D.E.	bon
<u>Obs. A 12</u> MARCH... Georges	32 ans	-	bon
<u>Obs. A 13</u> HEURD...	66 ans	Ancien traumatisé du thorax avec gêne respiratoire	assez altéré
<u>Obs. A 14</u> NEUVIL...	40 ans	Première cure de D.E.	assez bon
<u>Obs. A 15</u> GILLER...	28 ans	- -	bon
<u>Obs. A 16</u> LE CA...	32 ans	- -	bon
<u>Obs. A 17</u> RIVOA...	30 ans	- -	bon
<u>Obs. B 1</u> ALLEG... René	34 ans	Deuxième cure de D.E.	peu altéré
<u>Obs. B 2</u> KLUZE... Stanislas	37 ans	Ethylisme ancien	E.G. médiocre
<u>Obs. B 3</u> LEGRA... Gaston	33 ans	2ème cure de D.E.	/
<u>Obs. B 4</u> SANDEL...	28 ans	a subi plusieurs cures de D.E.	assez bon

<u>N NEUROLOGIQUE ET</u> <u>O-PSYCHIATRIQUE</u>	<u>BILAN HEPATIQUE</u>		<u>BILAN RENAL</u>	<u>OBSERVATIONS</u> <u>PARTICULIERES</u>
	Clinique	Biologique P.B.Foie	(Azotémie, Diurèse)	
/	/	peu perturbé (+)	/	/
/	/	(+)	Diurèse médiocre	/
/	/	(+)	Diurèse moyenne	/
/	/	(+)	/	/
/	/	(+)	Mauvaise diurèse	/
/	/	(+)	/	/
/	/	(+)	Diurèse moyenne	/
lements des doigts e mental	Gros foie modéré	assez perturbé (++)	Bonne diurèse	/
évrte des M.I. te optique	Foie petit dur	(++)	Mauvaise diurèse	/
lements des doigts évrte des M.I.	Gros foie modéré	(++)	Bonne diurèse	/
lements des doigts e mental	Gros foie	(++)	Bonne diurèse	/

<u>MALADES</u>	<u>AGE</u>	<u>MOTIFS D'HOSPITALISATION AVEC ANTECEDENTS</u>	<u>ETAT GENERAL</u>	<u>BILAN NEURO-</u>
Obs. B 5 DE... Bernard	44 ans	Ethylisme ancien 1ère cure de D.E.	altéré	Syndrome de Polynévrite Névrite opti
Obs. B 6 THEME... Jean	40 ans	" "	très altéré	Syndrome de Polynévrite
Obs. B 7 PLANCH... Léontine	76 ans	Boit beaucoup depuis une dizaine d'années	amaigrisse- ment anorexie asthénie	/
Obs. B 8 BLOND... Henri	60 ans	Ethylisme ancien 2ème cure de D.E. Hépatite à l'âge de 7 ans	peu altéré	Tremblement Troubles de
Obs. B 9 LANC...	37 ans	1ère cure de D.E. après un état de pré-délirum	" "	/
Obs. B 10 RIVIE... François	52 ans	Ethylisme ancien 1ère cure de D.E.	" "	Tremblement des doigts
Obs. B 11 LEVOUE...	28 ans	Ethylisme important 1ère cure de D.E.	" "	Tremblements
Obs. B 12 PARR... Maurice	45 ans	Ethylisme ancien	assez altéré	Tremblements Polynévrite
Obs. B 13 CAILL... Eugénie	36 ans	1ère cure de D.E.	peu altéré	/
Obs. B 14 DURA...	28 ans	2ème cure de D.E.	peu altéré	/
Obs. B 15 JON...	37 ans	Ethylisme important	assez altéré	Tremblements Polynévrite
Obs. B 16 LECOR...	32 ans	" "	peu altéré	Tremblements
Obs. B 17 LE BR...	35 ans	2ème cure de D.E.	peu altéré	Tremblements

<u>LOGIQUE ET IATRIQUE</u>	<u>BILAN HEPATIQUE</u>		<u>BILAN RENAL</u>	<u>OBSERVATIONS PARTICULIERES</u>
	CLINIQUE	BIOLOGIQUE, P.B. FOIE	Azotémie Diurèse	
KOFF .I.	Gros foie, dur	(++) altéré	/	Traitement vitaminique + extrait de foie intense
KOFF .I.	Gros foie	(++)	faible diurèse	Avant l'épreuve d'hyperalcoo- lémie
	"	(++)	/	/
oigts re	Gros foie modéré	(++)	bonne diurèse	/
	"	(++)	"	Traitement vi- tamin. + ext. de foie pendant 2 semaines
se	Gros foie	(++)	diurèse moyenne	/
oigts	Gros foie modéré	(++)	faible diurèse	/
.I.	Gros foie, dur	(++)	/	/
	Gros foie modéré	(++)	diurèse moyenne	/
	"	(++)	"	/
.I.	Gros foie	(++)	"	/
oigts	Gros foie modéré	(++)	faible diurèse	/
oigts	"	(++)	"	/

<u>MALADES</u>	<u>AGE</u>	<u>MOTIFS D'HOSPITALISATION avec ANTECEDENTS</u>	<u>ETAT GENERAL</u>	<u>BILAN NEUROLOGIQUE NEURO-PSYCHIA</u>
Obs. C 1 BONNE... Henri	44 ans	2ème cure de D.E.	assez altéré	Tremblements Polynévrite aréflexie
Obs. C 2 SALMA...	44 ans	2ème cure de D.E., après une crise d'excitation	" "	Etat de pré- Polynévrite
Obs. C 3 BONHOM... Valentine	48 ans	Poussée cirrhotique Ethylisme invétéré	altéré	Atrophie des M.I. aréflexie
Obs. C 4 GODA... Irène	34 ans	Cure de D.E. chez une éthylisme chronique	très altéré	Tremblements Polynévrite
Obs. C 5 DET... Emile	63 ans	Crise d'excitation éthy- lique chez un gros buveur invétéré.	altéré	Tremblements Polynévrite Aréflexie
Obs. C 6 FAVRE... Marcelle	48 ans	a subi plusieurs cures de D.E. grosse éthylique hépatite à 12 ans, paludisme	très altéré	Tremblements, Polynévrite Insomnie, anorexie.
Obs. D 1 AILLEA... Henri	64 ans	Nouvelle poussée cirrhotique	très altéré	Polynévrite aréflexie
Obs. D 2 ROY... Robert	46 ans	"	"	Imprégnation importante
Obs. E 1 BELTRAM...	50 ans	3ème cure de D.E.	assez altéré	Tremblements Polynévrite aréflexie
Obs. E 2 LEGR...	60 ans	Diminution de l'état général chez un éthylisme	altéré	" "
Obs. E 3 LEGUE...	52 ans	Troubles gastriques chez un éthylique non avoué	altéré	Atrophie mus des M.I. aréflexie
Obs. E 4 COUS...	37 ans	2ème cure de D.E.	peu altéré	Tremblements

NOM ET AGE	BILAN HEPATIQUE		DIURESE	OBSERVATIONS PARTICULIERES
	CLINIQUE	BIOLOGIQUE, P.B.FOIE		
M.I. M.I.	Gros foie, dur	très perturbé (+++)	bonne	/
trium M.I.	Gros foie	(+++)	"	/
culaire M.I.	Gros foie lame d'ascite oedème des M.I.	(+++)	/	Traitement vitami- nique pendant 2 mois avant l'épreu- ve hyperalcoolémique
M.I.	Gros foie	(+++)	moyenne	/
M.I. M.I.	Gros foie dur	(+++)	"	/
M.I. M.I.	Gros foie	(+++)	"	/
M.I.	Gros foie	(+++)	mauvaise	/
ique	"	(++++)	/	/
M.I. M.I.	Gros foie dur	(++)(2)	bonne	/
	"	(++)(2)	moyenne	/
re M.I.	Gros foie	(++) (++)	"	/
oigts	Gros foie modéré	(+)	mauvaise	/

Chapitre V

LES COURBES D'ALCOOLEMIE OBTENUES

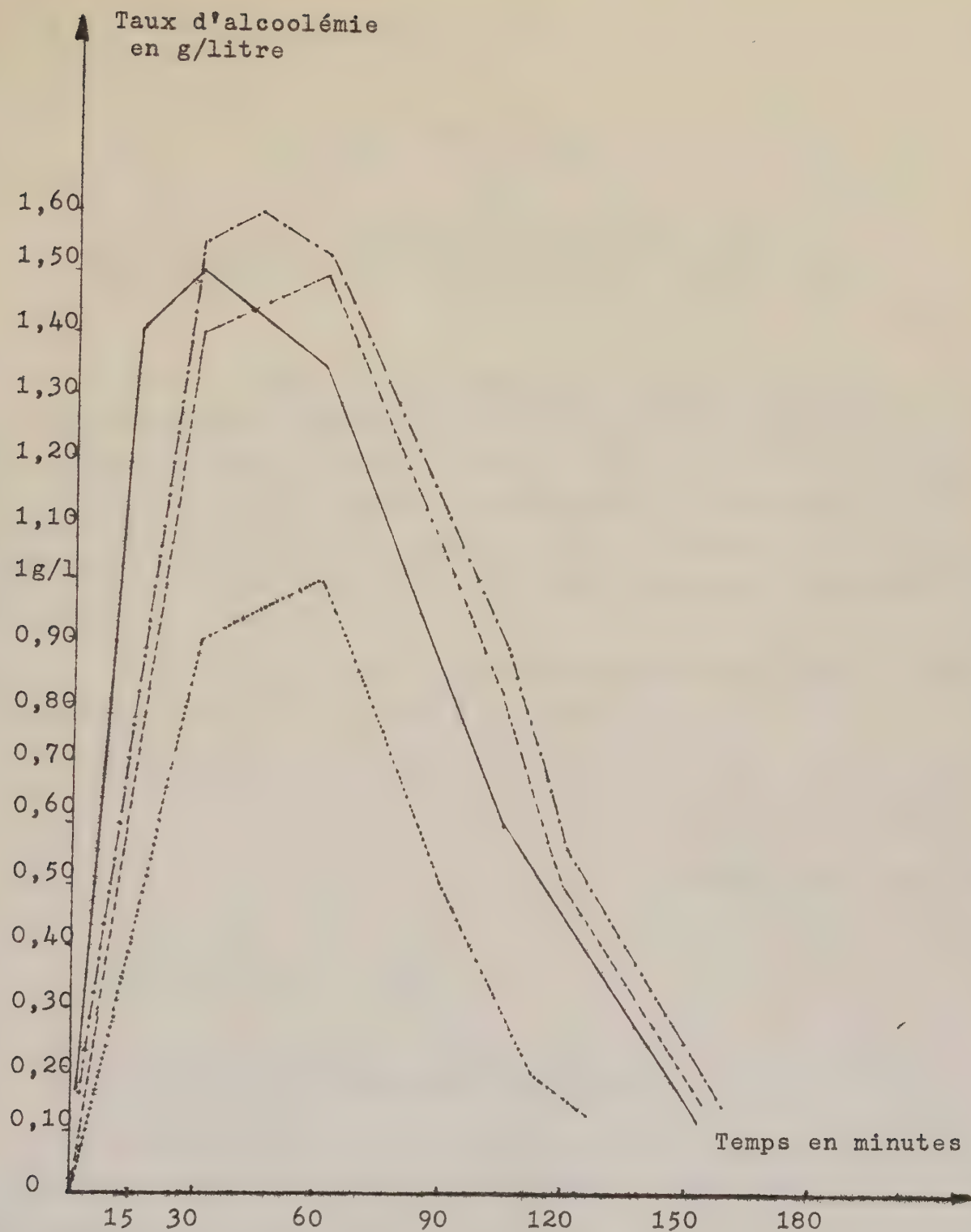
GROUPES DE MALADES ETHYLIQUES DONT LE BILAN HEPATIQUE EST PEU PERTURBE

(+)

N°	Poids (kg)	Surface Corporelle en m2	A L C O O L E M I E				Diurèse		Bilan Hépatique
			30'	1 h	2 h	4 h	1 h	Totale	
- LOT AVEC 600 cc DE SOLUTION ALCOOLIQUE CONTENANT 47 g D'ALCOOL									
1	82	2,01	0,62	<u>0,98</u>	0,30	0,20	600	1400	+
2	72	1,83	<u>1,46</u>	1,36	1,32	1,25	300	850	+
3	57	1,60	<u>0,46</u>	0,29	0	0	150	850	+
4	55	1,62	0,36	<u>1,18</u>	0,30	0	300	1300	+
5	89	2,02	1,24	<u>1,38</u>	0,20	0	100	360	+
- LOT AVEC 600 cc DE SOLUTION ALCOOLIQUE CONTENANT 23,50 g D'ALCOOL									
6	63	1,73	0	<u>0,30</u>	0	0	300	950	+
7	77	1,89	0	0,12	<u>0,54</u>	0	225	690	+
8	78	1,90	0	0	<u>0,54</u>	0,30	700	1600	+
9	49	1,46	0	<u>0,10</u>	0	0	150	575	+
10	?	?	0	1,18	<u>1,24</u>	0	330	950	+
- LOT AVEC 250 cc DE SOLUTION ALCOOLIQUE CONTENANT 23,50 g D'ALCOOL									
11	63	1,71	0,16	<u>0,46</u>	0	0	?	200	+
12	57	1,60	0,72	<u>0,90</u>	0,68	0	110	350	+
13	54	1,51	<u>1,05</u>	0,10	0	0	200	600	+

serv.	Poids (kg)	Surface Corporelle (en m2)	A L C O O L E M I E				Diurèse		Bilan Hépatique
			30'	1 h	2 h	4 h	1 h	Total	
V - MALADE INGERANT 125 cc DE SOLUTION ALCOOLIQUE A 20 %=23,5 g D'ALCOOL									
14	58	1,66	<u>0,68</u>	0	0	0	50	500	+
- LOT AVEC 60 cc DE SOLUTION ALCOOLIQUE A 40 %= 22,5 g D'ALCOOL									
15	66	1,73	0,24	0,32	<u>0,40</u>	0	?	?	+
16	67	1,76	0,36	0,44	<u>0,48</u>	0	230	?	+
17	63	1,73	0,32	0,40	<u>0,60</u>	0,12	225	500	+
/ GROUPES DE MALADES ETHYLIQUES DONT LE BILAN HEPATIQUE EST ASSEZ PERTURBE (++)									
- LOT AVEC 600 cc DE SOLUTION ALCOOLIQUE CONTENANT 47 g D'ALCOOL									
1	57	1,78	<u>1,18</u>	0,04	0,90	0,44	600	1375	++
2	49	1,53	<u>1,66</u>	1,34	1,18	0,80	100	350	++
3	46	1,45	2,04	<u>2,84</u>	2,66	0,40	650	1600	++
4	80	1,95	2,06	<u>2,12</u>	1,48	0	900	2300	++
5	70	1,82	0,30	<u>0,45</u>	0,20	0	?	?	++
6	47	1,49	<u>0,30</u>	0	0	0	150	550	++
7	?	?	1,18	<u>1,52</u>	0,48	0,16	?	?	++
I - LOT AVEC 600 cc DE SOLUTION ALCOOLIQUE CONTENANT 23,50 g D'ALCOOL									
8	68	1,72	0,30	<u>1,94</u>	0,10	0	400	780	++
9	60	1,69	<u>0,10</u>	0	0	0	425	875	++
10	65	1,75	<u>1,92</u>	1,84	1,56	0,98	250	750	++
I - LOT AVEC 250 cc DE SOLUTION ACCOOLIQUE CONTENANT 23,50 g D'ALCOOL									
11	?	?	0,60	<u>1,50</u>	1,08	0,72	120	450	++
12	?	?	0	0,30	1,76	<u>1,85</u>	faussée		++
13	51	1,44	0	0	0,12	<u>0,46</u>	175	660	++

serv.	Poids (kg)	Surface corporelle (en m2)	A L C O O L E M I E				Diurèse		Bilan Hépatique
			1 h	2 h	3 h	5 h	1 h	Total	
IV - LOT AVEC 125 cc DE SOLUTION ALCOOLIQUE A 20 %= 23,5 g D'ALCOOL									
4	64	1,79	0	0,16	<u>0,74</u>	0,12	?	550	++
5	57	1,60	1,26	<u>1,84</u>	<u>1,84</u>	0,68	500	650	++
6	59	1,61	<u>1,34</u>	<u>0,44</u>	<u>0,30</u>	0,16	?	300	++
V - MALADE INGERANT 60 cc DE SOLUTION ALCOOLIQUE A 40 %= 23,5 g D'ALCOOL									
7	65	1,76	<u>0,36</u>	0,32	0,24	0,12	?	300	++
GROUPE DE MALADES ETHYLIQUES DONT LE BILAN HEPATIQUE EST TRES PERTURBE (+++)									
- LOT AVEC 750 cc DE SOLUTION ALCOOLIQUE CONTENANT 71 g D'ALCOOL									
			<u>30'</u>	1 h	2 h	4 h			
	74	1,90	<u>2,04</u>	1,66	0,80	0,30	750	1300	+++
	58	1,65	0,42	<u>1,24</u>	0,15	0,15	100	925	+++
- LOT AVEC 600 cc DE SOLUTION ALCOOLIQUE CONTENANT 47 g D'ALCOOL									
8	?	?	0,66	<u>1,18</u>	0,60	0	?	?	+++
4	?	?	1,34	<u>2,06</u>	0,42	0	175	730	+++
I - LOT AVEC 23,5 g D'ALCOOL DILUE DANS 600 cc D'EAU									
5	?	?	0,42	<u>1,34</u>	1,22	0,18	200	700	+++
6	44	1,39	<u>2,42</u>	<u>1,46</u>	0,90	0	200	750	+++



- Groupe A avec bilan hépatique peu perturbé (+)
- Groupe B avec bilan hépatique assez perturbé (++)
- . - . - . Groupe C avec bilan hépatique très perturbé (+++)

Malades gastrectomisés avec bilan hépatique assez perturbé (++)

Chapitre VI

ETUDE ANALYTIQUE ET SYNTHÈSE DE NOS RESULTATS

Cette étude va nous permettre d'aborder certains problèmes dont quelques-uns soulevés par d'autres auteurs, mais surtout des considérations particulières. Voulant rester objectifs, nous ne ferons état que de nos seules observations, recueillies dans les mêmes conditions et pareillement étudiées. Peut-être sont-elles numériquement insuffisantes; mais elles permettent cependant, déjà, d'appréciables conclusions.

C'est ainsi que nous étudierons successivement, avant d'aborder l'intérêt du dosage de l'alcoolémie :

- I - Les relations de l'alcoolémie avec le POIDS
- II - " " " la SURFACE CORPORELLE
- III - " " " la DIURESE
- IV - " " " l'INSUFFISANCE HEPATIQUE
- V - " " " et de la concentration alcoolique
de la solution aqueuse.
- VI - Quelques autres problèmes.

I - RELATIONS DE L'ALCOOLEMIE ET DU POIDS.

Certains auteurs, faisant ingérer des quantités d'alcool proportionnellement au poids des individus, en arrivent à la conclusion suivante : l'alcoolémie est d'autant plus élevée que la quantité d'alcool ingérée est plus grande, mais ceci chez le même individu, ce qui est logique. Il nous a paru intéressant de vérifier la relation qui existe entre l'alcoolémie et le poids.

Dans ce travail, les malades étudiés ont toujours ingéré respectivement la même quantité d'alcool, ce qui revient à dire que la proportion ingérée est moindre, rapportée au kilogramme corporel, chez les sujets de poids élevé que chez ceux dont le poids est faible.

Dans ces conditions, les conclusions des auteurs sus-cités ne paraissent pas, de prime-abord, rigoureusement exactes. En effet, et dans de nombreux cas, l'alcoolémie reste peu élevée, n'atteignant pas 1 gramme pour des poids dépassant 75 kilogrammes, par contre, nous notons des alcoolémies dépassant le gramme chez des malades de 80 kg et plus.

C'est ainsi que nous avons :

Obs. A 1	Poids	72 kg	Alcoolémie maximale	0,98 g/l
A 7		77 kg		0,54 g/l
A 8		78 kg		0,54 g/l

Et par contre :

Obs. A 5	Poids	89 kg	Alcoolémie maximale	1,38 g/l
A 4		80 kg		2,12 g/l

Le poids à lui seul ne peut donc expliquer les variations de la maxima alcoolémique après une ingestion d'une même quantité d'alcool, même chez des sujets sans antécédents et sobres (A.SOULAIRAC, Sem. des Hôp., Oct. 65). Tandis que chez des éthyliques, d'autres facteurs interviennent, en particulier, l'atteinte hépatique que nous verrons plus loin.

Cette notion est importante, surtout si l'on veut essayer, par un calcul en retour, de monter une courbe d'alcoolémie d'après la quantité d'alcool ingéré, ce que n'hésitent pas à faire certains experts. Les constatations ci-dessus nous indiquent qu'en ne tenant compte que du poids, ce calcul en retour est manifestement erroné et que de toute façon, dans un tel calcul, le poids ne doit pas intervenir.

II - RELATION DE L'ALCOOLEMIE ET DE LA SURFACE CORPORELLE.

C'est dans ce même esprit de recherche des causes qui déterminent le taux d'alcoolémie ou le font varier, que nous nous sommes intéressés à la surface corporelle de nos éthyliques.

Comme le laissaient prévoir les constatations faites à partir du poids, il n'existe pas de relation nette entre la surface corporelle et le taux d'alcoolémie.

Logiquement, vu le volume corporel qu'elles conditionnent, les surfaces corporelles élevées devraient donner des alcoolémies plus basses que celles observées chez des sujets à surface corporelle réduite, ayant ingéré la même quantité d'alcool. Nous devons dire du reste, qu'il eût été peut-être plus logique de parler de volume que de parler de surface.

Quoiqu'il en soit, nous constatons que chez les sujets soumis à notre expérimentation, les alcoolémies les plus élevées s'inscrivent chez les sujets dont la surface corporelle est la plus grande. Partant de là, nous pouvons dire chez les plus volumineux.

En effet, nous trouvons les chiffres suivants :

Observ. A 2	Surface corporelle	1,83	Alcoolémie maxima	1,46
A 5		2,02		1,38
B 4		1,95		2,12

Nous ne tenons pas compte des alcoolémies des groupes C1 et C2, non soumis à l'ingestion de la même quantité d'alcool. Et, inversement, nous trouvons quelques sujets à faible surface corporelle qui ont des alcoolémies basses :

Observ. A 9	Surface corporelle	1,46	Alcoolémie maxima	0,10
B 6		1,49		0,30

De ces cinq observations, on pourrait presque déduire que l'alcoolémie est d'autant plus élevée que la surface corporelle est plus grande, ce qui serait paradoxal. Mais effectivement, les autres

observations s'inscrivent totalement en faux contre cette conclusion, puisque nous trouvons par ailleurs, des alcoolémies élevées avec des surfaces corporelles basses.

Observ. A 2 Surface corporelle 1,83 Alcoolémie maxima 1,46
et inversement, des alcoolémies basses avec des surfaces corporelles élevées :

Observ. A 7	Surface corporelle	1,89	Alcoolémie maxima	0,54
A 8		1,90		0,54

Certes, nos observations sont peut-être numériquement insuffisantes et ceci souligne l'intérêt des grandes statistiques permettant des recoupements nombreux, et le peu d'intérêt des observations isolées. Mais, en tout état de cause, on peut affirmer que la surface corporelle n'intervient pas dans le taux de l'alcoolémie.

III - RELATION DE L'ALCOOLEMIE ET DE LA DIURESE.

Plus la diurèse augmente, plus s'éliminent, en principe, les divers toxiques exogènes et endogènes que contient le corps humain. De là sont nées du reste, des modalités thérapeutiques d'hyperhydratation, telle que l'administration à hautes doses de sérum artificiel, au cours de l'intoxication gardénalique par exemple.

Il était donc logique de penser que l'alcoolémie serait d'autant plus basse que la diurèse serait plus élevée. Et nous les avons comparées l'une à l'autre chez nos divers malades.

En ne considérant que la diurèse de la première heure, les observations A 2, A 4 et A 5 de notre premier groupe, sont effectivement celles où la diurèse est minimum et celles également où l'alcoolémie est maximum. Elles s'opposent à l'observation A 1 où la diurèse est élevée et l'alcoolémie inférieure à 1 g. Tout ceci semblerait donc confirmer le bien fondé de l'hypothèse : diurèse augmentée, alcoolémie diminuée, et aurait, comme conséquence pratique, l'intérêt d'augmenter

l'ingestion hydrique susceptible d'augmenter la diurèse, pour toute ingestion d'alcool, afin de réduire l'effet de ce dernier.

Mais, le lot A II des sujets soumis à notre expérimentation nous montre par contre (Obs. A 9) que la plus faible diurèse accompagne la plus faible alcoolémie et que la diurèse la plus importante de la première heure (Obs. A 8) avec 700 cc, accompagne l'alcoolémie la plus élevée (0,50 g/l). Or, il s'agit des malades à peu près identiques à ceux du premier lot sur le plan clinique et biologique.

Nous retrouvons ce même paradoxal résultat dans le Groupe B, c'est-à-dire, dans le groupe des éthyliques dont le bilan hépatique est assez perturbé. Avec une diurèse de 150 cc à la première heure, l'alcoolémie n'atteint que 0,30 g/l (Obs. B 6), alors que, avec une diurèse initiale de 900 cc, l'alcoolémie s'élève au chiffre imposant de 2,12 g/l (Obs. B 4). Les observations B 1 et B 3 viennent encore confirmer cette constatation.

Ainsi donc, l'importance de la diurèse durant la première heure, ne conditionne pas l'alcoolémie chez l'individu à foie peu altéré encore.

On peut objecter que, pour affirmer l'exactitude de cette conclusion, l'expérience aurait dû porter par deux fois sur le même individu, en faisant varier la diurèse par restriction hydrique dans un cas, par diurétiques dans le cas contraire. Peut-être, dans une telle expérimentation, serait-on à même de conclure différemment. Mais ce que nous pouvons affirmer, c'est que d'autres phénomènes que la diurèse interfèrent pour régler le maxima alcoolémique après ingestion d'alcool.

L'un de ces autres facteurs se trouvera tout à l'heure, à propos des malades du groupe C.

En effet, chez eux, la diurèse initiale est relativement peu importante. Par suite de leur atteinte hépatique, il existe une importante opsiurie et on voit, parallèlement à cette restriction de la diurèse initiale, s'élever la flèche alcoolémique. Mais la

reprise de la diurèse de la deuxième heure ne fait pas pour autant chuter brusquement leur alcooolémie laquelle se prolonge encore dans le temps. C'est donc bien, que le taux d'alcooolémie n'a que peu de relation avec la diurèse.

Si nous considérons, non plus la diurèse de la première heure, mais la diurèse globale portant sur les quatre heures de l'épreuve, les résultats ne sont pas différents. La flèche alcooolémique maximum se situant entre 30 mn et 60 mn, il est très évident que la diurèse de la première heure aurait dû avoir la plus belle part, si la diurèse devait jouer un rôle.

Et l'étude de nos observations nous montre, dans chacun des groupes pris isolément pour respecter les conditions même de nos expériences, et ne pas mêler des résultats obtenus avec des malades ayant ingéré des quantités différentes d'alcool et de liquide, qu'il n'existe qu'une concordance très partielle entre diurèse et alcooolémie.

Voici, en effet, quelques résultats où une diurèse globale satisfaisante, ne s'accompagne que d'une faible alcooolémie.

Obs. A 1	Diurèse	1400 cc	Alcooolémie maxima :	0,98 g/l
A 6		900 cc		0,30 g/l
A 9		575 cc		0,10 g/l

Et inversement, à une diurèse restreinte correspond une alcooolémie élevée :

Obs. A 5	Diurèse	360 cc	Alcooolémie maxima :	1,36 g/l
----------	---------	--------	----------------------	----------

Mais par contre nous voyons ici encore d'importantes diurèses avec des alcooolémies élevées dépassant 1 g.

Obs. A 4	Diurèse	1300 cc	Alcooolémie maxima :	1,18 g/l
A 10		950 cc		1,24 g/l

Et inversement des diurèses assez basses avec des flèches alcooolémiques peu élevées.

A 11	Diurèse	200 cc	Alcooolémie maxima :	0,46 g/l
A 16		230 cc		0,48 g/l

De ces résultats si discordants, on peut donc déduire que l'importance de la diurèse ne règle pas le taux maximum de l'alcoolémie.

Certes, on pourrait objecter que chez certains des sujets testés, existait une insuffisance rénale sans oligurie mais elle n'était pas décelable par les examens systématiques pratiqués :

- dosage de l'urée
- recherche d'albuminurie
- examen cytologique du culot urinaire.

IV - RELATION DE L'ALCOOLEMIE ET DE L'ATTEINTE HEPATIQUE.

Il était logique de penser que le foie lésé intervenant mal dans la dégradation de l'alcool, l'alcoolémie maxima serait d'autant plus élevée que le foie serait plus atteint. C'est ce que nous avons essayé de déterminer, en groupant nos malades en fonction des perturbations hépatiques cliniques et biologiques constatées.

En premier abord, l'examen du groupe A et B est très éloquent.

En effet, alors que pour les sujets du 1er groupe à foie presque sain, l'alcoolémie maxima ne dépasse qu'une fois 1 g, et ceci pour 16 malades, dans le groupe B, par contre à foie très altéré, 5 sur 7 des sujets explorés ont une alcoolémie dépassant le gramme et plus encore, dans 2 cas (obs B 4 et B 5), elle dépasse 2 g.

Cet écart entre ces deux groupes serait plus important encore si l'on considérait la dilution alcoolique ingérée, car comme nous le verrons plus loin, le groupe B a absorbé l'alcool fortement dilué, facteur de diminution possible de la flèche alcoolémique.

L'étude des malades du groupe C, à bilan hépatique plus perturbé encore, confirme cette notion. Les 6 sujets de ce groupe ont tous des maxima alcoolémiques très élevées en dépit des diurèses abondantes.

Si les observations C1 et C 4 imposent des réserves sur les conclusions à adopter, vu l'ingestion respective de 71 g et de 47 g

d'alcool, par contre les observations C 5 et C 6 conservent toute leur valeur, puisque pour ces deux malades l'ingestion d'alcool a été peu importante, de 23,75 g seulement.

Les flèches alcoolémiques dans ces observations sont de l'ordre de 2,04 ; 1,24 ; 1,18 ; 2,06 ; 1,34 ; 2,42 g/litre.

Certes dans ces cas nous pouvons discuter le rôle éventuel d'une diurèse initiale modérée, puisque dans l'heure elle n'atteint respectivement que : 150 cc, 100 cc, 125 cc, 200 cc. Ces malades sont effectivement, du fait de leur hépatisme, des opsiuriques.

Mais nous devons remarquer que malgré une diurèse globale considérable, la courbe d'alcoolémie ne revient que lentement à la normale. On doit donc exclure en partie le rôle du facteur rénal pour retenir surtout le rôle du facteur hépatique... L'insuffisance de ce dernier commande, et la flèche alcoolémique et le retard de normalisation de la courbe.

Soucieux de ne rapporter que des faits et d'en tirer des déductions, nous n'envisageons pas ici le problème pathogénique qui permet bien des hypothèses, dont les données restent trop incertaines. Il ne peut être résolu que par l'apport chimobiologique.

Nous nous contentons d'enregistrer, comme ceci découle de nos observations, le rôle de l'insuffisance hépatique dans la régulation alcoolémique.

Pourtant, un de nos malades atteint d'ascite paraît infirmer cette notion : c'est l'observation D 1. En effet, son alcoolémie n'atteint pas 1 gr mais la courbe reste étalée comme dans les cas précédents. Mais ici, l'hypertension portale a joué un rôle freinateur dans l'absorption de l'alcool qui a du reste diffusé en partie dans le liquide d'ascite, diminuant ainsi le taux sanguin. La persistance de l'élévation de la courbe s'explique également par cette hypertension portale qui freine et prolonge le passage de l'alcool dans le foie et la circulation générale.

Cette observation n'enlève donc rien à notre conclusion première.

Il aurait été intéressant de pousser plus loin cette étude et de déterminer si parmi toutes les fonctions hépatiques, les perturbations de l'une d'entre elles n'intervenait pas plus particulièrement dans la commande alcoolémique.

Mais en fait, chez l'éthylique, il existe quelque solidarité entre ces diverses fonctions, même si nos moyens de mesure ne nous permettent pas de les détecter. Cette discussion n'aurait pas eu d'intérêt profond.

En affirmant que l'alcoolémie maximum est d'autant plus élevée que les fonctions hépatiques sont plus perturbées, une supposition paraît logique : l'aggravation de l'éthylique ne suit pas une droite mais une courbe parabolique qui s'élève de plus en plus vite au fur et à mesure où le foie se dégrade, si bien que l'on peut dire que le verre de vin sans danger chez l'individu à foie sain, devient dangereux chez l'individu à foie altéré. Et ceci est la réponse à donner à ceux nombreux encore qui estiment devoir autoriser le cirrhotique ou le simple hépatique à ingérer de faibles doses d'alcool. La dose minima d'alcool nocif n'est donc pas identique pour tous, ce que l'on sait par expérience, mais elle ne l'est surtout pas en raison de l'état hépatique antérieur.

V - RELATION DE L'ALCOOLEMIE ET DE LA CONCENTRATION ALCOOLIQUE DE LA BOISSON INGEREES.

Divers auteurs ont déjà considéré ce problème dont la portée pratique est grande car de la solution dépend le conseil à donner : vaut-il mieux boire la même quantité d'alcool dilué ou concentré.

Notre expérimentation ayant porté sur des sujets à bilan hépatique plus ou moins altéré, nous devons, pour pouvoir interpréter valablement les résultats, considérer des individus ayant sensiblement les mêmes perturbations hépatiques. Nous devons donc

considérer séparément ici encore deux groupes : ceux dont l'exploration biologique hépatique révèle un foie peu atteint et ceux dont le foie est beaucoup plus déficient.

Le premier groupe de nos malades c'est-à-dire ceux dont le foie est encore peu altéré a été réparti en 5 lots mais dont 4 seulement nous intéressent puisqu'ayant absorbé les uns et les autres la même quantité d'alcool, à savoir : 23,50 g.

Mais ces 4 lots se distinguent par le fait que ces 23,50 g d'alcool ont été absorbés plus ou moins dilués. C'est ainsi que le 1er lot (5 malades) a absorbé cet alcool dans 600 cc de solution; le 2ème lot (3 malades) dans 250 cc de solution; le 3ème lot dans 125 cc; et le 4ème lot dans 60 cc.

C'est ce qu'indique le tableau suivant :

	Quantité d'alcool absorbé	Titrage de la solution	Quantité de solution
1er lot	23,50 g	3,90 %	600 cc
2ème lot	-	10 %	250 cc
3ème lot	-	20 %	125 cc
4ème lot	-	40 %	60 cc

En examinant les résultats enregistrés, on constate qu'il n'existe pas de différence très appréciable en ce qui concerne les réponses alcoolémiques.

Si, en effet, nous considérons la maxima alcoolémique atteinte, nous trouvons :

- a/ pour les divers malades du 1er lot, ingérant une solution très diluée, des variations allant de 0,10 g à 1,24 g/l.
- b/ pour les malades du 2ème lot, ingérant une solution plus concentrée, des variations allant de 0,46 à 1,05 g/l.
- c/ pour les autres malades dont la solution ingérée est très concentrée, les variations s'inscrivent entre 0,40 et 0,60 g/l.

Signalons que la flèche la plus élevée mais aussi la plus basse s'inscrivent dans le 1er lot.

Si par contre nous considérons l'heure d'apparition d'une alcoolémie dosable, nous devons reconnaître que dans le 1er lot, elle est très tardive ne survenant qu'après une heure ou plus, alors qu'elle apparaît à la 30ème minute dès que la concentration de la solution ingérée est plus élevée.

Considérons à présent le groupe des sujets à lésions hépatiques plus importantes. Là encore nous les avons répartis en plusieurs lots, ingérant tous la même quantité d'alcool c'est-à-dire 23,50 g, mais réparti dans des solutions de volume différent :

Le 1er lot	absorbe	600 cc	de solution à	3,90 %
Le 2ème lot	"	250 cc	"	10 %
Le 3ème lot	"	125 cc	"	20 %
Le 4ème lot	"	60 cc	"	40 %

Dans ces divers lots nous voyons l'alcoolémie maxima atteindre seulement 0,10 g/l dans l'observation B 9 mais le malade avait subi un traitement vitaminique, et au contraire nous trouvons 1,94 g/l dans l'Obs. B 8, et ceci dans le 1er lot, ayant donc ingéré la même dose d'alcool dans une même solution.

Et nous retrouvons pareillement des variations identiques dans les autres lots et notamment dans le lot B III : 0,46 g/l dans l'Obs. B 13 et 1,83 g/l dans l'Obs. B 12.

Dans le lot B IV : 0,74 g/l dans l'Obs. B 14 et
1,84 g/l dans l'Obs. B 15.

La flèche alcoolémique n'est donc pas influencée ici encore par la concentration de la solution ingérée puisque dans chacun de ces 3 lots nous obtenons des chiffres identiques.

De plus, le retard d'apparition de l'alcoolémie dosable que nous avons remarqué chez les malades à foie sain, absorbant de faibles solutions alcooliques, ne se retrouve pas ici. En effet, dans

le 2ème lot de Groupe B, c'est-à-dire chez les sujets à foie assez altéré, ayant ingéré la solution alcoolique la plus faible, l'alcoolémie est toujours précoce apparaissant dès la 30ème minute (Obs. B 10).

Toutefois, étant donné les conclusions de LEREBoullet en ce qui concerne le pouvoir tampon de la vitaminothérapie et de la vitamine B 12 en particulier, nous pouvons faire quelques réserves pour certains de nos malades qui avaient subi un tel traitement.

VI - AUTRES DONNÉES.

1/ Notre expérimentation a porté également sur quatre gastrectomisés. LEREBoullet a bien étudié ce problème et nous avons déjà analysé ses conclusions. D'autre part quatre observations sont insuffisantes pour donner une appréciation personnelle.

Signalons seulement que nous avons, à notre tour, relevé la précocité de la flèche alcoolémique et que pour deux d'entre eux nous avons obtenu des hyperalcoolémies importantes avec courbe prolongée, et ceci en dépit d'une diurèse élevée. Mais ces deux malades avaient également un bilan hépatique fortement perturbé.

Un autre de nos sujets explorés (Obs. E 4) ne présente par contre qu'une faible alcoolémie et son bilan hépatique est toujours moins perturbé.

Et ceci contribue à souligner comme nous l'avons déjà exposé le rôle du foie dans la régulation de l'alcoolémie.

2/ Une autre donnée se dégage de notre étude : c'est la nocivité des doses parfois minimes d'alcool. Plus de dix fois en effet sur l'ensemble de nos malades nous avons noté des alcoolémies dépassant 1,80 g/l, taux légal au-dessus duquel on considère l'individu comme étant non pas irresponsable, mais sous l'empire du toxique.

Or, dans 6 cas, la quantité d'alcool absorbé était relativement minime puisqu'elle était de 47 g dans trois cas (Obs B 3, B 4 et C 4) et de 23,50 g dans les 3 autres observations : B 8, B 15 et C 6.

Dans les trois premiers cas, la boisson absorbée correspondait à un demi-litre de vin à 10°, dans les 3 autres cas elle ne correspondait qu'à 250 cc de vin.

INTERET DU DOSAGE DE L'ALCOOLEMIE

Cette expérimentation peut-elle nous convaincre de l'intérêt du dosage de l'alcoolémie.

Il est évident que la présence d'alcool dosable dans le sang ne peut se concevoir qu'autant qu'un alcool a été ingéré. Et ce dosage nous permet de ce fait de confondre souvent l'éthylique qui nie et plus encore le désintoxiqué suivi aux consultations post-cure. Parmi ces derniers, en effet, un bon nombre est représenté par des désintoxiqués forcés, c'est-à-dire par des sujets qui nous sont adressés par les tribunaux ou par leur famille ou par leur employeur, et qui espèrent récupérer un permis de conduire supprimé ou éviter le renvoi de leur travail.

Nous pourrions multiplier les exemples.

Ce sont là des désintoxiqués, que la cure a peu de chance de guérir, et qui continuent à boire, mais en le niant.

Il est donc intéressant de pouvoir vérifier de temps à autre la vérité de leur affirmation.

Il est non moins évident que, dans ces cas-là, le taux de l'alcoolémie importe peu.

Il existe une alcoolémie dosable et dans ce cas, le malade a rechuté, ou l'alcoolémie n'est point dosable à plusieurs examens à des jours différents et on peut supposer que le malade est sur la bonne voie.

Peut-on aller plus loin et du taux d'alcoolémie déduire la quantité d'alcool ingéré ? Il s'agit là d'un problème médico-légal d'une rare importance et nombreux sont les experts qui n'hésitent pas dans leur rapport à faire ce calcul approximatif, en partant de la classique formule de WIDMARK.

Or ceci est actuellement irréalisable et LEREBOULET et TREMOLIERES l'ont déjà signalé.

Il est évident en effet que ce calcul impliquerait des corrections nombreuses, et c'est ce qui explique que certains se soient attachés à trouver un coefficient valable tenant compte de divers éléments.

Le premier correctif à appliquer serait celui du temps, séparant l'heure de l'ingestion d'alcool de l'heure du prélèvement.

Faudrait-il encore en médecine légale pouvoir retenir sans preuve bien certaine, la plupart du temps sur les dires du prévenu, sur l'heure de l'ingestion. Ceci étant, on ne peut encore faire de déduction valable, vu la variation chez les divers individus, du moment de la flèche alcoolémique maxima, vu la hauteur de cette flèche et de la durée de la courbe.

Ne pouvant interpréter totalement la raison de ces divergences, nous ne pouvons établir une règle de calcul valable.

Certes nous avons dit que deux éléments interfèrent : la dégradation hépatique et la gastrectomie qui tendent à élever l'alcoolémie dans le premier cas, accélérer son apparition dans le deuxième.

Mais aucune mesure de l'insuffisance hépatique n'est suffisamment précise pour que nous puissions l'intégrer dans un coefficient quelconque qui servirait à effectuer, en fonction du taux de l'alcoolémie, ce calcul de retour.

Rien donc n'autorise encore l'expert de déduire d'un examen sanguin, la quantité d'alcool ingéré. Il ne peut que constater la présence d'alcool dans le sang, et en indiquer le taux.

Théoriquement : c'est pourtant sur le taux de l'alcoolémie que les tribunaux se basent encore pour dire si tel ou tel prévenu était dangereux du fait de la boisson.

Et nous savons que le taux de l'alcoolémie toléré par la loi en France est de 1,80 g.

Divers autres pays n'ont pas eu en la matière la même indulgence que le nôtre.

C'est ainsi que le taux d'alcoolémie engageant les délinquants est de 0,80 g, pour la Belgique, l'Angleterre et de 0,50 g pour la Suède.

Pratiquement en fait, et à juste raison, les magistrats, en France, comme vraisemblablement ailleurs, ne se basent pas sur ce seul dosage d'alcoolémie, mais aussi sur les autres renseignements recueillis pour affirmer que le délinquant a agi sous l'empire de la boisson.

Il faut tenir compte, en effet, qu'entre le moment de l'ingestion d'alcool et le moment où les troubles qu'il engendre sont au maximum, cause de méfaits, un certain temps s'est déjà écoulé,

Mais entre le moment du méfait et le moment du prélèvement sanguin se situe un autre délai, souvent fort long souvent dépassant l'heure compte tenu des circonstances matérielles et du fait que l'agent verbalisateur n'est pas qualifié pour ce prélèvement.

Et comme nous l'avons vu au cours de cette expérimentation, la courbe alcoolémique décroît généralement très vite à partir de la première heure. L'alcoolémie enregistrée sera de ce fait bien inférieure au maxima qu'a présenté le prévenu au moment même de son délit.

Plus encore, les conditions de prélèvement elles-mêmes, et nous avons dit les précautions importantes qui s'imposent pour que le dosage soit rationnellement bien conduit.

C'est dire que l'on ne devrait pas fixer en droit un taux limite d'alcoolémie au-dessus duquel seulement un individu peut-être incriminé comme agissant sous l'effet de la boisson. Mais le simple constat d'une alcoolémie, même au taux très faible devrait engager la responsabilité de l'individu. Nous avons en effet dans notre expérimentation utilisé d'abord dans le premier lot de groupe A, 47 g d'alcool dose correspondant grossièrement à 1/2 litre de vin à 10°.

Or, nous avons dû abandonner ce dosage, étant donné les manifestations d'ivresse que nous constatons. Ces mêmes manifestations cliniques nous les avons retrouvées, quelques rares fois seulement, il est vrai, chez les autres sujets qui n'absorbaient pourtant que 23,10 g d'alcool dose correspondant à 250 cm³ de vin à 10°.

Leur constatation prouve cependant qu'il existe des susceptibilités particulières et imprévisibles à l'ingestion d'alcool.

L'objet d'un travail ultérieur, serait précisément de noter les anomalies du comportement, les erreurs de jugement, les troubles de la motricité et de la sensibilité, les perturbations de l'automatisme qui accompagnent toute ingestion de solution alcoolisée et qui prouvent la nocivité des doses répétées souvent ~~considérées~~ comme anodines.

Conclusion

Une expérimentation portant sur 46 éthyliques à des degrés divers impose les conclusions suivantes :

- 1°- L'alcoolémie suit une courbe comportant une flèche habituellement précoce à la 30ème minute après l'ingestion, parfois retardée à la 60ème minute, exceptionnellement plus tardive. La courbe est plus ou moins rapidement dégressive, l'alcoolémie dosable disparaissant pratiquement toujours dès la 4ème heure. Cette constatation ne fait que confirmer des notions connues.
- 2°- L'alcoolémie maxima n'est fonction ni du poids, ni de la surface corporelle, ni donc du volume. Il en est de même de l'évolution de la courbe d'épuration.
- 3°- Le taux maximum de l'alcoolémie est indépendante de la diurèse, tant de la diurèse initiale de la première heure que de la diurèse globale durant les 4 heures qui suivent l'ingestion.
- 4°- L'alcoolémie est d'autant plus élevée et la courbe d'alcoolémie d'autant plus prolongée que le foie est altéré. Ceci a comme corollaire :
 - l'aggravation de plus en plus rapide de l'éthylique qui boit, cette aggravation n'obéissant pas à une droite mais à une courbe parabolique.
 - la nocivité pour le foie de doses minimales d'alcool, considérées comme non dangereuses pour l'individu sain.
 - la nécessité de la suppression totale de toutes boissons alcoolisées chez tout sujet dont les fonctions hépatiques ne sont même que légèrement altérées.

5°- La flèche alcoolémique maxima et la courbe d'alcoolémie sont, dans nos expériences, peu modifiées par la dilution de l'alcool ingéré, contrairement à ce qui a été enregistré par certains auteurs qui répétaient l'expérience chez les mêmes sujets avec des dilutions différentes alors que nous considérons des sujets différents.

Par contre l'alcoolémie dépend essentiellement de la quantité globale d'alcool ingéré.

6°- Il n'existe pas de relation chiffrable entre l'alcoolémie et la dose d'alcool absorbé. Même en tenant compte du temps écoulé depuis l'ingestion d'alcool jusqu'à l'heure du prélèvement sanguin, de l'insuffisance hépatique éventuelle et de la gastrectomie dans certains cas, de tous les éléments qui interfèrent sur le taux maximum de l'alcoolémie et la forme de la courbe, il n'est pas possible à l'heure actuelle, par un calcul en retour de déduire, en partant de l'alcoolémie, la quantité d'alcool ingéré comme le font encore certains médecins experts.

7°- La quantité d'alcool, susceptible d'élever normalement l'alcoolémie et parallèlement de modifier le comportement des individus, s'avère inférieure dans de nombreux cas à celle uniformément admise comme non toxique et estimée à 1 g/kg de poids corporel et par jour.

8°- L'alcoolémie dangereuse est également inférieure au taux de 1,80 g/litre, taux retenu par les règlements en vigueur en France et mériterait d'être reconsidéré.

Plan

	<u>Pages</u>
Introduction	1
<u>Chapitre I</u> - RAPPEL DES NOTIONS CONNUES CONCERNANT L'ALCOOLEMIE	3
<u>Chapitre II</u> - ETUDE DE NOS MALADES	11
<u>Chapitre III</u> - TECHNIQUE DE L'EPREUVE D'ALCOOLEMIE PROVOQUEE UTILISEE	14
<u>Chapitre IV</u> - NOS OBSERVATIONS	19
<u>Chapitre V</u> - LES COURBES D'ALCOOLEMIE OBTENUES	26
<u>Chapitre VI</u> - INTERPRETATION DES COURBES D'ALCOOLEMIE EN FONCTION DE DIVERS ELEMENTS	31
Conclusion	47

oOo

